FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul-Max QUEYROI

Né à Badefols-d'Ans (Dordogne), le 14 avril 1886
Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris

L'HYGIÈNE

ET LES

ANIMAUX D'APPARTEMENT

Président : M. ACHARD, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR PRINCETEAU

A MONSIEUR LE DOCTEUR AUCHÉ

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLAR

A MONSIEUR LE DOCTEUR SIREDEY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ REYNIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR LACOMBE

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRAULT

A MONSIEUR LE DOCTEUR SAVARIAUD

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WURTZ

Nous avons à cœur de remercier ici M. le Dr Wurtz de l'extrême bonté qu'il nous témoigna au cours de l'année que nous avons passée dans son service.

Il nous a inspiré le sujet de notre thèse. Plusieurs fois, en des moments difficiles, nous avons abusé de sa grande bienveillance à notre égard.

Nous le prions d'accepter l'hommage de notre très sincère et très respectueuse affection.

Nous remercions également M. le professeur Cadiot, d'Alfort, auquel nous sommes redevable, par l'intermédiaire de notre maître, du plan de cette thèse.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

L'HYGIÈNE

ET

LES ANIMAUX D'APPARTEMENT

L'homme a toujours recherché la société d'animaux familiers et domestiqués. Dès les temps préhistoriques, certaines espèces de mammifères ont été domestiquées. C'est seulement à l'époque néolithique que l'on trouve les premières traces de cet asservissement de quelques rares espèces animales à l'homme. Les populations robenhausiennes, c'est-à-dire de l'époque néolithique, possédaient des bœufs, des chevaux, des moutons, des porcs et peut-être des chiens.

Depuis lors, l'homme a cherché à apprivoiser, à dompter la plupart des espèces animales pouvant lui tenir compagnie. Cette coutume, qui remonte à la plus haute antiquité n'a cessé de croître en même temps que la civilisation, et actuellement il est peu de maisons où l'on ne trouve des animaux vivant de la vie commune, couchant sous le même toit et dans les mêmes chambres que leurs propriétaires. Il y a eu un besoin réel, au début, de cette coutume. Le chien servait à garder la propriété, à défendre ses maîtres contre les bêtes sauvages, il servait à la chasse; aussi a-t-il été le premier domestiqué parce

qu'il était le plus utile. Le chat détruisant les souris et les rats rendait également et rend encore de réels services pour la destruction des animaux nuisibles.

D'autres espèces d'animaux ne servent qu'à récréer la vue ou l'ouïe ou à satisfaire simplement des sentiments d'affection inassouvis.

Au point de vue de l'hygiène, la cohabitation constante dans des espaces clos, presque toujours mal ventilés avec des animaux tels que le chien, le chat, les oiseaux, les singes, est une choses fâcheuse et incompatible avec la propreté de l'appartement. Si bien dressé en effet que soit un animal, il est impossible d'éviter que les urines et les excréments ne soient déposés dans un coin quelconque de l'appartement et ne deviennent ainsi une source d'insalubrité.

La contagion de l'homme, déterminée par les animaux d'appartement, peut se faire de différentes façons : directement ou indirectement, soit par transport direct de l'agent infectieux, de l'animal à l'homme ; soit par l'intermédiaire de parasites vecteurs de germes contagieux. On sait quel rôle prépondérant les insectes piqueurs et vecteurs de germes jouent dans la propagation des maladies exotiques, et cette notion étiologique si capitale, acquise depuis vingt ans à peine, tend à prendre une importance de plus en plus grande.

Les puces pour la peste, les punaises, les poux et les tiques pour les fièvres récurrentes, les poux pour

le typhus exanthématique, les moustiques pour le paludisme, la fièvre jaune, la dengue, la filariose, les acariens dans la lèpre, jouent un rôle primordial dans la diffusion du contage.

Nous pensons avec notre maître, M. Wurtz, que le rôle des insectes piqueurs, de la vermine en particulier, ne se borne peut-être pas là et que pour les maladies de nos climats, telles que les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la suette, d'autres encore, il peut être également invoqué.

Pour les animaux d'appartement auxquels nous avons limité cette étude, le rôle des ectoparasites est toutefois assez limité.

Les chiens et les chats ont des puces. Vont-elles sur l'homme? La question a été contestée. Toutefois, il est indiscutable que les puces du chien et du chat piquent l'homme, quoique sans grande attirance.

Les espèces principales sont :

Les xenopsylla cheopis (rat) ; pulex irritans, ctenocephalus canis. Toutes ces espèces piquent les rongeurs et peuvent, par l'intermédiaire des animaux d'appartement, atteindre l'homme auquel elles peuvent transmettre la peste ou d'autres maladies. D'autres puces au contraire, le ceratophyllus fasciatus et la ctenopsylla musculi ne piquent pas l'homme.

La suette miliaire elle-même pourrait être transmise par les puces ; mais par une espèce vivant sur le campagnol (Chantemesse)..

Les dangers de contagion par les puces sont toutefois minimes. Pour la peste, qui frappe les chiens,

les chats aussi bien que l'homme, la possibilité du contage est indéniable, mais, dans nos climats, elle est si faible que nous nous contenterons de le signaler. Nous ne parlerons pas non plus de la morve si rare chez le chien, comme on le sait.

Ceci ne saurait faire aucun doute, aussi avons-nous pensé qu'il serait peut-être intéressant d'étudier comme sujet de notre thèse inaugurale les rapports qu'il y a entre l'hygiène d'une part et les animaux qui vivent dans les appartements.

TUBERCULOSE

Depuis fort longtemps on s'est occupé de la tuberculose chez le chien et chez le chat.

M. le professeur Cadiot, depuis plusieurs années, avec l'autorité qui lui est habituelle, s'occupe de cette question et récemment encore il faisait à l'Académie de médecine une communication à laquelle nous ferons les plus larges emprunts.

Tuberculose du chien (1)

Longtemps on méconnut la fréquence de la tuberculose du chien ; avant la découverte du bacille de Koch elle était à peine signalée, nombreux étaient les pathologistes qui niaient son existence et l'erreur persistait malgré Villemin qui montrait l'infection possible par l'inoculation de produits tuberculeux.

La nature des lésions observées n'avait point été révélée par l'étude histologique ; celles du poumon étaient prises pour celles d'affections banales ; les lésions du foie, des séreuses, des ganglions confondues avec celles du cancer, de la lymphadénie.

Quelques exemples cependant en avaient été

1. *In* Cadiot, *Bulletin Académie de médecine*, 29 juillet 1913.

réunis, ils n'avaient pas convaincu ; les preuves n'avaient pas été données que la tuberculose était en cause.

Dès 1882 on la différenciait bactériologiquement des autres affections avec lesquelles on l'avait confondue.

Cependant, en France, aussi bien qu'à l'étranger, et jusqu'en 1891, on la considère comme extrêmement rare et c'est à peine si on en signale une trentaine de cas.

En 1890, M. Cadiot la recherche parmi les malades conduits à la consultation de l'École d'Alfort et « en moins de dix-huit mois, dit-il, on nous abandonna 40 sujets atteints de tuberculose avancée et nous eûmes l'occasion d'en observer un certain nombre d'autres moins gravement frappés ».

Dans l'espace des trois années qui suivirent il en recueillit 165 nouveaux cas.

La fréquence est probablement la même dans les diverses contrées, partout où se trouvent réalisées les conditions qui permettent son développement : la densité de la population ou la concentration humaine.

Elle va de concert avec la tuberculose humaine ; elle est plus fréquente dans les villes que dans les campagnes ; dans les villes, non seulement parce que la tuberculose y est plus fréquente, mais encore parce que le chien y vit davantage en commun avec son maître. Vivant à son contact, la plus grande partie du jour, « quand il ne passe pas ses nuits dans les

pièces de l'appartement dont souvent aucune ne lui est interdite ».

Il est difficile de dire le nombre des chiens infectés parmi ceux qui vivent à Paris : 200.000, ou dans toute la France : 4.000.000. Les statistiques publiées renseignent seulement sur le nombre des chiens tuberculeux observés dans les écoles vétérinaires par rapport à celui des malades qui y sont présentés. Il est difficile, d'ailleurs, d'établir la morbidité clinique, étant donné que les atteintes récentes ou légères n'y sont souvent point observées.

Le plus grand nombre des cas s'observe en automne et en hiver, en raison des poussées inflammatoires provoquées par le froid et l'humidité.

Les premières statistiques donnaient une proportion de 1 o/o cliniquement reconnus contre 2 à 3 o/o reconnus à l'autopsie.

Depuis quinze ans environ, le nombre des cas cliniquement reconnus a augmenté pour atteindre 3 à 4 o/o dans les villes, dans Paris et sa banlieue, et là elle aurait atteint 4 o/o de 1905 à 1909, et encore ne sont pas compris dans cette statistique les sujets atteints de lésions qui n'altèrent pas l'état général.

Dans un autre relevé qui contient presque tous les cas où existent des lésions bacillaires, le chiffre devient le double du précédent, et M. Petit, à Alfort, donne une moyenne de 6 o/o et un chiffre de 9 à 10 o/o en 1904.

Aucune race, aucun âge n'est à l'abri et une double source d'infection tuberculeuse est à la base

des cas observés : à savoir les expectorations de l'homme phtisique et aussi les matières alimentaires ou les sécrétions virulentes provenant d'animaux tuberculeux.

Un grand nombre de chiens, même convenablement nourris, quand ils sont peu surveillés, ingèrent les débris carnés abandonnés dans la rue, fouillent les ordures, les poubelles où sont ordinairement abandonnés les détritus, les immondices chargées de bacilles. Même surveillés, les chiens de luxe peuvent s'infecter en absorbant les crachats des bacillaires, ce qui s'observe de préférence dans les villes d'hiver où habitent les tuberculeux.

Presque tous les cas observés montrent cette origine humaine de la tuberculose du chien.

La plupart des sujets observés appartiennent à des tuberculeux ou bien ils se sont infectés en vivant en promiscuité avec eux.

« Ou bien ils séjournaient dans des établissements publics, débits de boissons, cafés, restaurants mal tenus où le sol est d'ordinaire maculé de crachats. On sait que beaucoup de chiens manifestent une propension marquée à lècher les matières expectorées par l'homme ; il en est même qui lapent volontiers dans les crachoirs ».

Et déjà, en 1889, M. Cadiot pouvait écrire : « Dans plus de la moitié des cas, les malades semblent avoir été victimes d'une contamination humaine : la cohabitation ou des contacts, des rapports fréquents et

prolongés de ces animaux avec des personnes tuberculeuses ont été établis...

Sur mes 40 sujets, 9 appartenaient à des restaurateurs, cafetiers ou marchands de vin ; ils vivaient en des lieux où les crachats bacillaires font rarement défaut et où le balayage des salles peut répandre dans l'air des poussières virulentes »

Dans de telles conditions, on comprend avec quelle facilité les chiens peuvent s'infecter, soit en ingérant les crachats bacillaires ou des aliments jetés à terre et souillés par ces crachats, soit en respirant des poussières chargées de bacilles, et M. Cadiot rapporte de nombreux exemples dont quelques-uns sont particulièrement intéressants.

C'est le cas d'un marchand de vin de la rue Haxo qui, en 1899, laissait à l'école d'Alfort une chienne de montagne à l'autopsie de laquelle on trouvait des lésions tuberculeuses généralisées.

Un peu plus tard, cet homme se procurait un chien de la même race qui vécut comme le précédent dans l'estaminet. Très rapidement, en 1900, ce chien devient malade. Abandonné à l'école d'Alfort on trouve, à son autopsie, une péricardite tuberculeuse.

Dans l'année de 1903, un débitant restaurateur laisse en l'espace de dix mois deux jeunes chiens successivement élevés dans le débit. Tous deux présentent à l'autopsie des lésions importantes de tuberculose.

Sauf de très rares exceptions, comme dans toutes

les autres espèces l'infection s'opère par les voies digestives ou respiratoires.

On croyait autrefois tenant compte de l'ancienneté plus grande des lésions pulmonaires et des expériences pratiquées à ce moment que l'appareil respiratoire représentait la porte d'entrée principale du bacille. Aujourd'hui les auteurs font des réserves et M. Cadiot écrit que « l'ingestion de matières virulentes est un mode d'infection pour le moins aussi commun que l'inhalation des poussières bacillifères ».

La tuberculose du chien se manifeste par un ensemble de troubles généraux, de symptômes fonctionnels et de signes physiques qui sont sous la dépendance de la rapidité de l'affection dans sa marche, du siège de ses lésions et de son étendue plus ou moins considérable.

Partois les manifestations en sont assez marquées pour se révéler à un observateur instruit ; dans d'autres cas au contraire et pendant un temps plus ou moins long, elle évolue de façon insidieuse jusqu'à ce qu'un accident vienne la révéler.

Plus rarement il s'agit d'accidents externes cutanés, articulaires ou osseux qui la font reconnaître.

Au début chez le chien, on constate l'existence dans la plupart des cas d'un ensemble de troubles assez spéciaux.

C'est une tristesse permanente, de l'anorexie, des vomissements après les repas, une fatigue rapidement survenue à l'occasion d'une course ou même

d'une simple marche, des accès de fièvre, un amaigrissement, une adynamie qui progressent et s'accentuent de façon rapide.

Mais, avec la localisation ou la prédominance des lésions sur tel ou tel organe, des symptômes plus particuliers apparaissent.

C'est de la toux, un léger jetage, de la dyspnée, des signes stéthoscopiques ou plessimétriques.

Hypertrophie et tumeur du foie, masses ganglionnaires mésentériques à la palpation de l'abdomen.

Mais, il faut surtout insister sur l'amaigrissement considérable du sujet « si l'habitus extérieur, dit M. Cadiot, est celui des maladies consomptives, ses traits sont plus nettement marqués que dans aucune autre ».

Étant donné ces symptômes, et s'ils durent depuis un certain temps, on peut en général soupçonner l'affection. Si, en même temps, on remarque l'existence d'une ascite, d'une pleurésie, d'une péricardite les présomptions augmentent et naturellement les antécédents du sujet, ses habitudes, ses fréquentations, viennent dans certains cas pour les fortifier.

La confusion n'est guère possible qu'avec les cancers viscéraux, mais ils sont beaucoup plus rares que la tuberculose, ils cachectisent moins : « chez le chien, l'amaigrissement profond, le facies qualifié de cancéreux dénoncent généralement la tuberculose ».

Quand le diagnostic reste hésitant, on peut avoir recours à certains moyens de laboratoire. La recherche du bacille dans le jetage, les secrétions des plaies,

les exsudats des séreuses, ou encore à l'inoculation de ces produits. Mais ces différents moyens sont difficilement applicables. Même si la tuberculose évolue depuis longtemps, il est souvent difficile de recueillir du jetage.

Une injection de tuberculine à la dose de 1 à 10 centigrammes amène, dans deux cas sur trois, une élévation de température allant de 1°5 à 3 degrés.

Cette réaction est rapide chez les petits animaux ; elle débute entre la quatrième et la dixième heure, d'ordinaire vers la cinquième ou sixième ; l'ascension thermique atteint vite son maximum, et elle persiste plusieurs heures, avec seulement de légères oscillations.

La réaction est particulièrement vive quand l'infection est récente. Elle est minime ou nulle quand les sujets sont affaiblis, les lésions généralisées et dans ces cas même, on peut observer de l'hypothermie et la mort.

Les autres modes d'emploi de la tuberculine sont inférieurs à l'injection hypodermique.

Les lésions portent dans certains cas sur quelques organes ou sur un seul. Assez souvent elles sont étendues à presque tous les viscères, aux ganglions du médiastin, du mésentère, aux séreuses, au péritoine.

Sur 205 autopsies faites par M. Cadiot, cent quarante fois les viscères thoraciques et abdominaux étaient envahis, soixante-cinq fois les lésions portaient uniquement sur les viscères du thorax ou sur ceux de l'abdomen.

Les lésions pulmonaires s'observent dans plus des trois quarts des cas et elles se présentent sous des aspects variables.

Ordinairement il s'agit de granulations miliaires translucides, brunes, ou de tubercules à des stades d'évolution différents, parfois isolés des tubercules formant dans d'autres cas des amas de volume assez considérable ; plus rarement on observe des îlots de pneumonie ou bien encore des foyers de pneumonie caséeuse encore fermes ou ramollis et creusés d'une caverne. Un ou plusieurs des lobes secondaires peuvent dans certains cas être envahis dans toute leur étendue, présentant par endroits des indurations ou totalement œdématiés.

Quelquefois, enfin, on observe des altérations ou des végétations sur la muqueuse des bronches, de la trachée, du larynx.

Dans la moitié des cas les ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux sont hypertrophiés ou forment par leur réunion des masses de volume variables.

Leur atteinte est loin d'être en rapport avec les lésions pulmonaires, et ils peuvent atteindre un volume considérable, alors que le poumon est à peine touché, alors même qu'il est indemne de toute lésion.

Avec les ganglions de l'entrée du thorax ils forment dans certains cas une masse énorme d'une longueur de 20 à 30 centimètres, qui englobe les organes du médiastin, les comprime, les devie.

A la coupe, leur tissu apparaît noirâtre avec des foyers d'anthracose et ailleurs un semis de granulations tuberculeuses.

A mesure que l'affection progresse, le centre subit des phénomènes de dégénérescence caséeuse ou kystique ; il se creuse une véritable caverne, remplie d'un magma crayeux ou d'un pus grisâtre.

Parfois les lésions progressent, atteignant et ulcérant, dans certains cas, les organes creux voisins : trachée, bronche, aorte.

Dans près de la moitié des cas, on trouve une atteinte de la plèvre avec épanchement fibrineux, purulent, hémorragique.

La plupart du temps, on observe des multiples granulations ou des tubercules aplatis, nombreux, confluents sur les parois du thorax, le diaphragme, le médiastin. Celui-ci, est dans certains cas, épaissi de façon considérable et au premier aspect, il semble cancéreux. Des masses, d'origine ganglionnaire surtout, reposent sur lui, sessiles ou pédiculées, elles s'unissent à d'autres masses semblables, développées sur la partie inférieure de la plèvre costale, elles s'avancent vers le péricarde et en fin de compte lui deviennent adhérentes.

Comme les masses ganglionnaires trachéo-bronchiques, elles ressemblent fort à des tumeurs néoplasiques ou lymphadéniques. Leur tissu présente l'aspect de celui du sarcome ou bien il est bourré de petits tubercules.

Dans un cas sur six, le péricarde est atteint. Les

lésions sont parfois primitives et isolées. Il s'agit de péricardite sèche ou avec épanchement.

Dans le premier cas, il y a symphyse partielle ou totale.

Dans le deuxième, le plus fréquent, les lésions sont semblables à celles de la plèvre avec épanchement séro-fibrineux, purulent ou hémorragique.

Il y a en général dissémination des granulations et des tubercules ou au contraire ils se localisent à la base du péricarde.

Le myocarde est plus souvent lésé que dans les autres espèces. Il est semé de nodules blanchâtres qui intéressent parfois toute son épaisseur. On en peut trouver en pleine épaisseur du muscle des parois ou des cloisons.

Au contraire, il est très rare de trouver des lésions de l'endocarde et des artères.

A peine dans un dixième des cas, on observe la tuberculose intestinale marquée sous la muqueuse par des granulations d'un gris jaunâtre ou des ulcères à bords légèrement surélevés et durs.

La tuberculose des ganglions mésentériques, sous-lombaires, para-cæcaux, para-gastriques est au contraire trois fois plus fréquente. Celle des ganglions du mésentère se montre sous l'aspect de masses habituellement volumineuses, irrégulières, bosselées et elles subissent une dégénérescence caséeuse de leur centre.

Dans plus de la moitié des cas le foie est atteint. Souvent il est hypertrophié, atteint de cirrhose,

parfois recouvert d'un exsudat qui réunit ses lobes.

Il est en général bourré de petits tubercules blanc grisâtre, de la grosseur d'un grain de chenevis ou d'un haricot, réguliers ou finement dentelés, durs.

Parfois de larges tumeurs hémisphériques déforment l'organe. D'un gris jaunâtre ces masses d'abord dures se ramollissent par dégénérescence caséeuse de leur centre.

Le rein est volumineux, marqué d'ilôts jaunâtres ou des lésions de la néphrite chronique interstitielle.

On trouve des granulations des tubercules ou des foyers caseifiés dans les deux portions de la glande ou seulement dans la couche corticale.

La muqueuse du bassinet présente des nodules ou des ulcérations.

Rarement, il existe des lésions de la vessie ou de la prostate.

Le pancréas ne fut jamais atteint dans les cas observés par M. Cadiot, et la rate presque toujours indemne.

Le péritoine est moins souvent envahi que la plèvre. Quand il l'est, il présente comme la plèvre un semis de granulations et de nodules de volume variable.

Parfois le mésentère et l'épiploon offrent des altérations qui furent longtemps attribuées au sarcome et à la lymphadénie et l'épiplon présente parfois une épaisseur considérable atteignant 2 à 3 centimètres.

Les lésions des centres nerveux sont moins rares

qu'on ne l'a cru. Elles sont tantôt limitées aux méninges, tantôt elles s'étendent aux centres nerveux eux-mêmes.

Quant à la tuberculose miliaire généralisée, si elle n'est pas fréquente, elle l'est plus cependant que la forme septicémique dont M. Cadiot rapportait en 1893 le premier exemple.

A côté de cette tuberculose viscérale, il existe des tuberculoses externes. Ce sont des plaies ulcéreuses ou fistuleuses et elles ont pour siège de prédilection la région cervico-pharyngienne.

Assez variables dans leur aspect, elles laissent s'écouler un pus grisâtre, sanguinolent, en abondance variable dans lequel on trouve parfois, mais non toujours comme on l'a dit, du bacille en grande quantité.

Il s'agit, de façon à peu près constante, d'adénite tuberculeuse suppurée.

Elles résultent en général d'une auto-inoculation au niveau des muqueuses qui dépendent des ganglions infectés. Autre inoculation qui se fait par expectoration de matières virulentes.

Il faut enfin ajouter les tuberculoses osseuses et articulaires.

Ces arthrites bacillaires sont ouvertes ou fermées. Il peut s'agir d'hydarthroses, la synoviale est épaissie, il y a érosion des cartilages, sans que l'on puisse trouver le bacille dans les tissus atteints.

Les lésions osseuses sont fréquemment étendues,

elles atteignent parfois plusieurs os et souvent de façon symétrique.

Un grand nombre des cas décrits sous le nom d'ostéo-périostite diffuse ressortissent à la tuberculose.

MM. Alamartine et Ball ont montré qu'il y avait identité entre les lésions rencontrées dans cette maladie et celles que M. Poncet décrivait dans la tuberculose inflammatoire, dans le rhumatisme tuberculeux chronique.

De nombreuses expériences ont été entreprises pour élucider la pathogénie de l'infection, pour savoir quelle part revient à chacun des principaux modes d'infection par la voie respiratoire et la voie digestive, pour savoir si la tuberculose du chien peut être produite par le bacille humain ou celui du bœuf.

Il y a déjà une trentaine d'années, Tappeiner et Weichselbaum avaient montré l'infection possible en faisant respirer au chien des poussières bacillifères d'origine intestinale.

Sur 6 sujets MM. Leudet et Petit ne réussissent à infecter aucun d'eux en les soumettant à des pulvérisations de cultures de bacilles humains.

Opérant de même façon et dans les mêmes conditions, Findel, au contraire, obtient facilement des résultats positifs et M. Chaussé obtint 6 résultats positifs sur 6 sujets en employant des pulvérisations de crachats humains dilués et 3 résultats positifs sur 3 en se servant de la substance caséeuse bovine, et

de nouvelles expériences d'inhalations l'ont amené à conclure que le chien est plus sensible au bacille bovin qu'à celui de l'homme.

M. Cadéac fait ses expériences sur 17 sujets. Sur 10 par des inhalations répétés de poussières bacillifères, chez 7 par ingestion de crachats chargés de bacille et cela pendant un temps de six à dix semaines. Tous les sujets furent reconnus indemnes à l'autopsie.

M. F. Arloing obtient 5 résultats positifs sur 7 sujets en employant des cultures de bacilles de l'homme et portés dans l'estomac par une fistule gastrique ; dans deux cas il trouva une généralisation de l'infection.

MM. Leudet et Petit obtiennent les mêmes résultats par simple ingestion de cultures d'origine humaine.

Findel échoua constamment dans ses tentatives d'infection par ingestion même quand il avait employé des doses 1.000 et 1.200 fois plus fortes qu'en cherchant l'infection par inhalation.

M. Chaussé fait ingérer à près de 80 chiens des matières tuberculeuses d'origine humaine ou bovine ou encore des cultures de même provenance.

Il ne trouve aucune lésion à l'autopsie de ces sujets, mais il constate chez un certain nombre de la tuberculose occulte: les ganglions mésentériques apparemment normaux étaient infectés.

Que conclure de ces expériences contradictoires ?

« Même en admettant, dit M.Cadiot, que leur dis-

cordance soit due pour une part, à la qualité ou à la quantité des matières virulentes employées, à l'âge, au degré de réceptivité, aux conditions d'entretien des animaux d'expérience, nous avons dû renoncer à les interpréter. Il résulte toutefois des faits positifs, dont la signification ne saurait être détruite par les autres, que les bacilles tuberculeux humains et bovins peuvent infecter le chien en pénétrant par la voie digestive ou par la voie respiratoire. Mais quoiqu'ils témoignent en faveur du rôle prépondérant des inhalations virulentes et du bacille bovin, nous persistons à penser que, dans les conditions naturelles, l'ingestion de substances bacillifères est un mode d'infection plus fréquent qu'ils ne tendent à l'accréditer, et que pour la grande majorité des cas, la matière contaminante est bien le crachat humain. »

Quoi qu'il en soit, cette infection aboutit à un moment quelconque à la formation de tuberculoses amertes.

Dès ce moment le chien infecté sème le bacille dans les lieux où il se trouve par son jetage, léger en général, par ses ulcères qui sont rares à vrai dire, par ses excréments, par son urine ce qui est en somme peu fréquent, mais il peut contaminer les humains femmes et enfants surtout qui lui donnent leurs soins avec d'autant plus d'empressement que son mal est plus sérieux.

On n'en donne aucune preuve précise, mais quelques observations de M. Cadiot que nous allons

reproduire nous montrent la possibilité de cette infection dans un certain nombre de cas.

« En 1894, une dame C... habitant rue Favart à Paris nous apporta à plusieurs reprises une petite terrière tuberculeuse dont elle ne voulait pas se séparer et qu'elle traita pendant près d'une année. Nous l'avertîmes des précautions qu'il y aurait lieu de prendre. La malade n'en continua pas moins à passer la plus grande partie du temps dans la chambre, voire sur le lit de sa maîtresse. On se décida enfin à lui faire donner la mort par une injection intra-veineuse de chloral.

L'autopsie revéla entres autres lésions, des cavernes dans les deux poumons et un ulcère tuberculeux du larynx.

En mai 1895, M. V... pharmacien, avenue du Maine, nous envoya un caniche qui, deux mois auparavant, avait eu un abcès de la région cervicale. La plaie de ponction s'était ulcérée et l'animal avait beaucoup maigri. Lorsqu'on nous le présenta, la partie antéro-supérieure du cou était le siège d'un large ulcère à bords amincis, décollés, souillés de pus grisâtre ; trois trajets fistuleux partant de son fond aboutissaient sur le larynx et l'origine de la trachée. L'habitus extérieur du malade, sa maigreur, les caractères de la plaie, donnaient l'impression de la tuberculose. L'examen bactériologique du pus y décela de nombreux bacilles. Ce caniche vivait dans l'appartement de ses maîtres. Pendant deux mois, sa

plaie cervicale avait été traitée par toutes sortes de moyens y compris la suture.

La même année, dans le courant de juillet, une fillette apporta à notre consultation une petite chienne appartenant à M. L..., avenue Daumesnil. En cours de route, l'enfant avait bandé le cou de la bête avec son mouchoir de poche : depuis six semaines, deux plaies fistuleuses existaient en cette région au voisinage de la gorge. Nous préparâmes des lamelles avec du pus : il contenait des bacilles.

Le lendemain, on nous abandonna cette chienne. Elle succomba cinq mois plus tard, dans un état d'extrême maigreur. On trouva des lésions spécifiques dans la plupart des organes. Les fistules cervicales ne s'étaient pas fermées.

En octobre 1898, nous avons fait sacrifier un chien très amaigri que ses maîtres, des ouvriers parisiens, tenaient pour un animal de grande valeur. Aussi avait-il libre accès dans leur logement, où il fut souvent le compagnon de jeu d'un enfant de trois ans. Malade durant plusieurs mois, il manifesta des troubles des appareils digestifs et respiratoires dont la véritable cause demeura ignorée jusqu'au jour où on nous l'amena.

A l'autopsie, nous trouvâmes des lésions tuberculeuses généralisées. Les poumons étaient partiellement détruits, caverneux.

« Il serait oiseux, dit M. Cadiot, de multiplier les faits similaires. Sans aucun doute, le chien, qui reçoit très généralement de l'homme l'infection tuber-

culeuse, peut la lui rendre dès qu'il est porteur de lésions ouvertes, il le peut, en raison surtout de la place qu'on lui octroie au foyer familial, dans les plus humbles logis non moins que dans les demeures somptueuses. Mais c'est là une éventualité dont il convient de n'exagérer ni la fréquence, ni les risques. Elle n'est pas aussi inquiétante qu'on s'est plu à le dire. Il importe seulement d'en être averti. A son endroit, comme dans la défense contre les autres bacilloses animales, la prophylaxie dispose de moyens tout puissants, sans se heurter à de sérieuses difficultés. Hormis quelques exceptions, les intéressés se décident incontinent à l'abandon, au sacrifice du malade, ou finissent par s'y résigner ; de très simples mesures sanitaires suffiraient à empêcher la transmission du bacille aux personnes qui s'exposeraient à ses agressions.

Encore que la tuberculose canine soit assez commune, le danger de cette transmission est en réalité rare, infime, presque négligeable, au regard de celui de la contagion humaine.

Tuberculose du chat

Le chat est susceptible, comme le chien, de prendre la tuberculose avec une fréquence maxima dans les grandes agglomérations, mais les cas sont cependant trois fois moins nombreux que chez le chien.

Comme celle du chien, la tuberculose féline est presque toujours d'origine humaine.

Dans la plupart de cas rapportés, dans ceux où on recherche la cause, on accuse la tuberculose humaine et les sujets observés vivaient avec des phtisiques. En dehors des campagnes où il peut être infecté par un lait bacillifère, le chat est rarement victime de l'ingestion de produits carnés virulents.

L'aspect macroscopique des lésions qu'il présente est à peu près le même que chez le chien.

Il faut, cependant, mentionner de façon spéciale *l'ulcère tuberculeux* primitif ou secondaire, signalé en 1896 par M. Cadiot. Il envahit la face et les tissus sous-jacents et il peut prendre de grandes dimensions.

Tuberculose des psittacés

Le chat et le chien ne sont pas les seuls animaux vivant à notre contact qui soient susceptibles d'être contaminés par nous pour devenir à leur tour agents possibles de contagion.

Assez fréquemment, en effet, on peut observer la tuberculose chez les psittacés.

La tuberculose des perroquets et perruches, dit M. G.-H. Roger, diffère complètement de la tuberculose des gallinacés bien qu'on puisse facilement leur transmettre celle de ces derniers. Très fréquemment, elle est d'origine humaine comme le prouvent les enquêtes faites à ce sujet par certains auteurs MM. Cadiot, Gibert et Fournier. Ajoutons que,

d'autre part, l'expérimentation a permis de reproduire par inoculation du bacille de l'homme des lésions en tout point semblables à celles qui se développent spontanément chez ces animaux.

Enfin, le bacille des psittacés se comporte, au point de vue de son action pathogène comme celui des mammifères, il est sans effet chez les gallinacés, sans grande action chez le lapin, le cobaye, au contraire, est rapidement infecté. Chez les psittacés, la tuberculose se manifeste le plus souvent par la production de lésions de la peau assez semblables quant à leur morphologie à certains lupus verruqueux. En général, ces lésions siégent au niveau de la tête.

On trouve encore chez les perroquets des végétations, parfois des productions cornées, atteignant 2 à 5 centimètres dans certains cas. Parfois, ces lésions occupent les pattes et y produisent des déformations semblables à celles que l'on a décrites sous le nom de goutte des oiseaux.

G.-H. Roger établit par ses recherches que le bacille se trouve en grand nombre au niveau des formations cutanées, dans la salive, le mucus nasal, parfois même dans les excréments, et l'on comprend facilement que ces animaux infectés par l'homme puissent à leur tour devenir une source de contagion.

Tuberculose chez le singe

Bien que le singe ne puisse,au sens strict du mot, être considéré comme un animal d'appartement, nous devons dire qu'il est particulièrement dangereux à cause de la fréquence de la tuberculose chez les primates quand ils vivent dans nos pays, et l'on peut dire qu'en l'espace de deux ans, en moyenne, tous ceux que l'on importe en France meurent de tuberculose.

SPOROTRICHOSE CHEZ LE CHIEN

Les sporotrichoses sont des mycoses dues à des champignons filamenteux et sporulés appelés sporothrichum.

On a décrit au moins sept sporothrichum pathogènes.

La sporotrichose due au Sporotrichum Beurmanni, et que les travaux de Gougerot ont fait connaître au monde savant, est la plus fréquente de beaucoup. On en connaît actuellement plusieurs centaines de cas.

C'est une maladie commune à l'homme et aux animaux ; on l'observe en particulier chez le chien et il est probable que les cas de transmission du chien à l'homme, encore peu nombreux, se multiplieront dans l'avenir.

Gougerot et Caraven ont observé à Paris trois chiens atteints de sporotrichose due au sporotrichum Beurmanni. « Chez deux de ces chiens, la mycose s'est révélée par des gommes fistulisées du cou ; l'un d'eux a guéri, présentant dans la suite des déformations rachitiques des membres ; chez le troisième, la mycose a déterminé une péritonite à granulation pseudo-tuberculeuse avec gommes multiples du foie

et métastases pulmonaires débutantes ; l'infection a été rapidement mortelle. D'autres cas ont été signalés depuis. Il en est même où la contagion directe du chien à l'homme a été observée ; c'est ainsi que Roux-Lacroix a publié un cas de chancre sporotrichosique du doigt à la suite d'un coup de griffe de chien. En voici l'observation résumée par M. Gougerot.

La malade, ancienne syphilitique, a reçu, le 20 mars 1911, un coup de griffe d'un petit chien, à l'extrémité de l'annulaire gauche, près de l'ongle. Au bout de quatre à cinq jours, le doigt devient douloureux, légèrement enflammé, rouge et tuméfié.

Vers le début d'avril la peau s'ulcère et donne issue à du pus.

7 avril. — L'extrémité du doigt est augmentée de volume, rouge, violacée ; les téguments infiltrés forment, autour de l'ongle, un bourrelet. En de nombreux points, l'épiderme est soulevé par de petites vésicules jaunâtres miliaires, les unes intactes, les autres ulcérées, laissant suinter un peu de liquide purulent, peu épais, rougeâtre. La palpation est très douloureuse. Les lésions progressent malgré le traitement local habituel.

26 avril. — De petites collections sous-épidermiques et sous-cutanées s'ajoutent aux vésicules épidermiques.

17 avril. — Vingt-sept jours après l'inoculation, apparaît un premier nodule fusiforme, sous-cutané, indolent près de l'articulation métacarpe phalangienne, puis un second sur la face externe de l'avant-bras, les nodules témoins de lymphangite gommeuse ascendante font porter le diagnostic

de sporotrichose, ce que confirment la culture et la guérison par l'iodure en six semaines.

Il n'y a pas eu d'adénopathie.

La Sporotrichose chez le perroquet

Wyse-Lausun, de Marseille a signalé à M. Gougerot un cas où le point de départ de l'infection fut une morsure de perroquet.

TEIGNES DU CHIEN

Voici d'après M. Neumann (1) les principales caractéristiques des teignes du chien et du chat.

On connaît actuellement quatre dermatophytes du chien :

1° *Trichophyton caninum* (Matruchot et Dassonville) ;

2° *Microsporum Audouini* var. *caninum* (Bodin et Almy) ;

3° *Eidamella spinosa* (Matruchot et Dassonville) ;

4e *Oospora canina* (Costantin et Sabrazès). En outre d'une tondante multiple d'un chien et des plaques de tondante (folliculite suppurée à petits éléments) d'un enfant de la même maison, Sabouraud a isolé un trichophyton dont la culture fut identique à celle du *trichophyton mentagrophytes* du cheval, sauf qu'elle avait toujours une teinte café au lait clair. Il est possible que ce soit le parasite le plus ordinaire des tondantes du chien et aussi, qu'il se confonde avec le *trichophyton caninum*.

Toutes ces formes déterminent des teignes tondantes, excepté *l'oospora canina*, qui produit du favus.

1. *In* L. G. Neumann. « Les teignes des animaux domestiques. » *Revue vétérinaire*. Toulouse, 1905.

Symptomes. — 1° *Tondantes trichophytiques.* — Ces teignes, rares en France, sont plus fréquentes en Allemagne, au moins sous la forme de folliculite suppurée, qu'on peut rattacher au *trichophyton mentagrophytes* et au *trichophyton caninum*. D'après Gerlach et Friedlberger, elles ont de grandes analogies symptomatiques avec les teignes ordinaires du bœuf et du cheval.

La maladie siège d'habitude à la tête et aux membres ; elle débute le plus souvent autour des lèvres et des yeux. Mais, quand le mal est ancien, on peut trouver des plaques sur toutes les parties du corps. Au début, elles sont dépilées, arrondies, bien délimitées ; en augmentant de nombre et d'étendue, elles peuvent se réunir et former des surfaces irrégulières. Elles se recouvrent bientôt de croûtes d'abord minces, amiantacées ou de teinte gris sale. Le prurit, parfois insignifiant, est souvent assez intense. Alors, par les frottements, les croûtes s'imprégnent de sang et de sérosité ; leur couleur varie du jaune au brun. Les poils qui n'ont pas été brisés sont agglutinés, des plaies se forment et dénaturent la physionomie de l'affection ; sous les croûtes, la peau a souvent une teinte cuivrée ou rouge brun, et les follicules pileux, tuméfiés y forment un grand nombre de petits nodules, du volume d'un grain de mil. Les plaques font parfois une saillie qui atteint jusqu'à 3 millimètres et dont la surface est réellement papuleuse. La guérison spontanée est rare.

Cependant les inoculations de *trichophyton cani-*

num au chien ont donné des plaques qui ont guéri spontanément au bout de quelques semaines (Matruchot et Dassonville).

2° *Tondante microsporienne.* — Plaques ovales ou rondes, de 2 a 5 centimètres de diamètre, pouvant former par confluence des placards plus grands, à contours irréguliers. Sur ces plaques sèches, grisâtres, couvertes de squames, fines, s'élèvent des petits poils cassés près du follicule, s'arrachant facilement en se brisant près de la racine. La partie arrachée est entourée d'un étui de petites spores de de 2 à 3 μ de diamètre, disposées irrégulièrement sans filaments mycéliens ; celles-ci sont à l'intérieur du poil. Le prurit est nul ou insignifiant (Bodin et Almy).

3° *Tondante eidamellienne.* — Rencontrée une seule fois, sous la forme de « lésions teigneuses ». Le parasite formait dans le follicule un lacis mycélien très enchevêtré, avec chlamydospores intercalaires, de 1 μ 5 de diamètre moyen. L'inoculation des cultures n'a pu reproduire la lésion d'origine ; il y a eu seulement épilation complète sur une plaque de 1 à 2 centimètres (Matruchot et Dassonville).

4° *Favus* (1). — Le favus du chien, longtemps attribué à la même espèce que celui de l'homme (*Aschorion Schœnleini*), est produit par un parasite

1. De favus, rayon de miel, à cause de la ressemblance des croûtes faviques avec la cire des abeilles.

spécial *oospora canina*. Les premières observations cliniques sont dues à Saint-Cyr, Trasbot, Siedamgrotzky, Cadiot (1).

Chez les sujets à la mamelle, la teigne faveuse débute souvent par la région ombilicale et prend aisément une grande étendue. Dans l'observation de Trasbot, la tête était tellement couverte de favi, qu'ils ne laissaient plus que quelques lignes étroites et sinueuses encore garnies de poils. Chez une chienne nourrice, l'abondance des croûtes se trahissait encore par une odeur particulière, comparable à celle du fromage moisi et qui peut être rapprochée de celle que l'on constate en pareil cas chez l'homme, « odeur fade, repoussante, dit Bazin (2), qui a quelque analogie avec l'odeur de souris, d'urine de chat, de moisissures, de matières animales en macération ».

Le chien peut probablement contracter une forme de favus due, non à *l'Oospora*, mais à *l'Achorion quinckeanum Zopf*, qui est le parasite du favus de la souris. La chienne favique de Trasbot était une ratière qui apportait à ses petits les rats dont elle pouvait s'emparer. Anderson a observé, avec Buchanan, un chien porteur d'un godet favique à une patte

---

1. Saint-Cyr, *Recueil de Méd. vét.*, 1869. — Trasbot, *Bull soc. cent. de Méd. vét.*, 1870-1871, p. 211. — Siedamgrotzky, *Bericht ü. d. Vet, im K. Sachen f.*, 1872, p. 81. — Cadiot, *Bull. Soc. de Méd. vét.*, 1889, p. 424.

2. Bazin, art. *Favus* (*Dict. encycl. des Sc. méd.* (4), I, 1877, p. 284).

antérieure et qui avait l'habitude de tuer des souris, qui abondaient dans la maison; plusieurs d'entre elles ayant été prises, furent reconnues atteintes de la même maladie. On s'explique aisément la localisation première de la maladie aux pattes et au nez de nos carnivores domestiques.

Contagion à l'homme. — Lavergne (1838) a vu trois chiens atteints de « dartres » contagionner trois élèves qui les soignaient. Friedlberger (1876) a rapporté un cas de contagion de teigne tonsurante par un chien à un enfant et à une servante avec lesquels il jouait souvent. L'éruption prit la forme circinée et se montra au visage chez l'enfant, au cou chez la servante. Les expériences faites par Friedlberger sur lui-même et sur trois étudiants avec des croûtes du chien et de l'enfant furent négatives. Horand avait déjà rapporté un fait semblable et Haas (1) en a fait connaître un autre. La transmission du chien chez l'homme est facilitée par leurs caresses réciproques. Fröhner en a observé maints exemples.

Le *Microsporum* du chien est transmissible à l'homme sous la forme d'une tondante très analogue à la tondante rebelle due au *Microsporum Audouini;* c'est ce qui résulte des observations de Mibelli et de Bunch.

Il en est de même du favus. Saint-Cyr l'a contracté en manipulant ses chiens d'expériences. L'observa-

---

1. A Haas, *Berliner klin. Wochenschrift,* 1882, p. 259.

tion de Sherwell, relative à deux jeunes filles contaminées du favus par deux chiens, semble se rapporter à Achorion quinckeanum (1).

1. S. Sherwell, *American veterinary Review*, XVI, p. 452, 1892.

TEIGNES DU CHAT

Les dermatomycoses du chat comprennent une trichophytie, une microsporose et un favus.

Trichophytie. — La teigne tonsurante consiste en des dépilations circulaires, recouvertes de squames abondantes, atteignant en trois semaines 15 à 35 millimètres de diamètre (Ferger) (1).

Cette teigne est due au *Trichophyton felineum* (R. Blanchard) bien étudié par Sabouraud, qui ne l'a trouvé sur aucune des autres espèces animales chez lesquelles il a observé la trichophytie spontanée ; ce serait surtout une forme ectothrix. La teigne paraît tout à fait fugace. Le champignon donne des cultures blanches, qui rappellent beaucoup celles du *Tr. mentagrophytes* du cheval.

Le cas de Williams semble établir que cette teigne du chat est transmissible au cheval et au bœuf. Fenger dit qu'elle peut passer du chat au chien, et Zürn affirme que le chat peut la prendre du chien.

Elle est contagieuse aussi pour l'espèce humaine,

1. Ferger, *Tidsskrift for Veterinaerer*, 1865 (*Repertorium der Thierheilkunde*, 1866, p. 276).

où elle est presque spéciale à la femme et à l'enfant. Le *Tr. felineum* y détermine une trichophytie qui peut affecter la forme de tondante, mais qui s'observe le plus souvent sur la peau glabre. C'est ce que Sabouraud nomme « trichophytie circinée dysidrosiforme » ou Herpès iris vésiculeux du Biett.

Ferger dit avoir inoculé au chat le *Trichophyton tonsurant* de l'homme. Horand et Vincens ont également réussi cette inoculation sur de jeunes animaux.

Microsporose (1). — Observée une fois par Marotel, sur un chat âgé de quelques mois, cette teigne s'est manifestée par trois plaques dépilées, du diamètre d'une pièce d'un franc, couvertes de squames abondantes, sèches et grisâtres. Le champignon formait autour du poil, dans le follicule pileux, une gaine constituée par des spores petites, de 2μ environ, polygonales, serrées sans ordre les unes contre les autres.

Favus (2). — Le favus du chat est mentionné pour la première fois en 1847, dans la thèse de Jacquetant, ancien interne de l'Antiquaille de Lyon. Zander l'observe de nouveau en 1858. Dix ans plus tard, Saint-Cyr publie ses études sur la teigne faveuse chez les animaux domestiques, et y donne une bonne description de cette maladie.

Le dermatophyte du favus du chat n'a pas encore été étudié dans ses cultures : mais, en raison de ses conditions étiologiques, on doit admettre que cette

dermatose est causée par *l'Achorion quinckeanum* Zopf, qui est l'agent du favus de la souris. Il est possible aussi que certains cas relèvent de *l'Achorion Schönleini* (Lebert), parasite du favus de l'homme.

Symptomes. — La teigne faveuse affecte de préférence l'extrémité des pattes, la base des griffes ; mais elle peut débuter par l'ombilic ou par les côtés de la poitrine. Elle s'étend peu à peu, envahit d'abord la tête, surtout le front, la base des oreilles, le milieu du nez, puis la face externe des cuisses et les diverses parties du corps. Il se forme des croûtes épaisses de 1 à 4 millimètres environ, de consistance un peu poisseuse, de couleur jaune de soufre si elles sont relativement récentes, plus tard grisâtres ou gris jaunâtre. Elles ressemblent à celles du favus de l'homme. Leur contour, très régulièrement circulaire ou plus ou moins échancré, forme un léger rebord au-dessus de la peau environnante; leur centre est, au contraire, déprimé, ce qui donne à l'ensemble de la croûte l'aspect d'une petite cupule ou d'un godet. Les dimensions du godet favique ou *favus* varient de celles de la tête d'une épingle à celles d'une pièce d'un franc. La saillie n'est pas corrélative à l'étendue en surface, et certains grands favi dépassent à peine le niveau de l'épiderme. La disposition en cupule est bien moins marquée pour ceux qui sont à la base de l'ongle. On ne voit là le plus souvent, qu'un amoncellement irrégulier de croûtes fendillées. Lorsqu'elles se multiplient sur une surface restreinte, les croûtes,

serrées les unes contre les autres, se déforment, et leurs caractères primitifs peuvent s'en trouver masqués. A leur surface libre, on voit souvent des poils hérissés, raides, ternes, qui paraissent venir de leur profondeur et que la moindre traction arrache.

Plus tard, ces poils tombent, évulsés par le processus parasitaire. « Si l'on enlève les croûtes avec précaution, on trouve au-dessous d'elles la peau amincie, déprimée et comme atrophiée par compression, mais lisse, non ulcérée, complètement sèche, fournissant à peine un léger suintement séreux, parfois pâle et comme anémique, plus souvent rouge, irritée et laissant voir par transparence quelques ramuscules vasculaires très déliés. Au pourtour de la croûte, la peau est sensiblement enflammée, épaisse, et forme comme un bourrelet assez saillant » (Saint-Cyr). La maladie produit un faible prurit et ne paraît pas exercer d'influence fâcheuse sur la santé générale.

L'achorion se présente dans les lésions sous la forme d'éléments nombreux, rectangulaires ou ovoïdes, larges de 2.5 à 3 μ longs, de 3 à 5 μ réunis en filaments nycéliens plus ou moins longs. qui se dissocient en spores subrectangulaires, courtes.

Le favus du chat est une affection peu grave. Saint Cyr a vu un chat guérir sans traitement dans l'espace de trois mois environ.

Chaque fois qu'on a pu reconnaître l'origine du favus d'un chat, c'est toujours à la souris ou au rat qu'on a dû la rapporter. Ces rongeurs sont, en effet,

souvent atteints de la teigne et, depuis Bennett, nombre d'observations en témoignent dues à Drapper, Friedreich. R. Tripier, Mollière, etc. (1).

Les souris faviques paraissent particulièrement fréquentes à Lyon, et chez elles la maladie est souvent mortelle. Elle débute ordinairement par l'oreille. Il est difficile d'établir si le favus des souris tire son origine de celui que l'homme, à la suite des pérégrinations de ces petits rongeurs parmi les vêtements ou coiffures des teigneux. Mais il est certain qu'ils peuvent communiquer leur maladie à l'homme.

Anderson a rapporté un cas de favus observé sur une petite fille qui avait touché des souris prises au piège et qui communiqua son mal à la plupart des membres de sa famille. Quelques jours après, cinq souris furent prises ; une d'elles avait un godet favique sur le dos près de la queue, une autre avait les parties latérales de la tête et les oreilles ulcérées par la maladie. R. Tripier (de Lyon) s'est inoculé avec succès la teigne de la souris. Horand (de Lyon) a cité le cas d'une dame qui avait contracté le favus en introduisant la main dans une ratière contenant un rat favique.

En général, la transmission du favus de la souris et du rat à l'homme se fait par l'intermédiaire des animaux domestiques. C'est, en effet, de la souris que provient cette maladie chez le chien et le chat. Il en

---

1. Bennet, Monthly, *Journal of. médical science*, 1850, p. 48. — Draper (1854), in *Leçons sur les affections cutanées parasitaires*, par Bazin.

était ainsi pour le chat dont Braper a parlé, et probablement aussi pour tous ceux chez lesquels la maladie a été constatée.

Comme la souris, le chat favique peut transmettre sa maladie à l'homme. Celui de Draper donna le favus à deux enfants qui jouaient avec lui. Saint-Cyr, Horand, Anderson, W. G, Smith (1) ont cité des cas semblables.

Inversement, la maladie peut se transmettre de l'homme au chat. Dès 1847, Jacquetant disait, dans sa thèse déjà citée : « j'ai vu, dans le service des enfants teigneux, deux chats avec lesquels jouaient les petits malades, contracter le favus, et un favus absolument semblable à celui dont elles étaient elles-mêmes pour la plupart affectées ».

---

1. Walter G. Smith., *The Dublin Journ. of med, sc.* 1879, p. 450.

TÆNIA ÉCHINOCOQUE

Au nombre des affections graves que le chien peut communiquer à l'homme, il en existe une, c'est l'échinococose.

Le plupart du temps l'affection se localise chez l'homme au niveau du foie, donnant lieu au kyste hydatique du foie, mais il n'est pas rare d'observer d'autres localisations, au niveau du poumon, des séreuses, de la rate, du rein, du cerveau par exemple.

Le kyste hydatique n'est autre chose qu'un degré particulier du développement, la phase vésiculaire, d'un tænia, le tænia échinocoque qui, dans une première période, habite l'intestin du chien.

Ce tænia est le plus petit des vers cestoïdes, de là le nom de tænia nana qu'on lui a donné. Sa longueur n'est pas supérieure à 4 millimètres.

Il présente 4 ou 5 segments, une tête cylindroconique a rostre acuminé, et couronnée d'une double rangée de forts crochets, 14 à 15 par rangée, d'une longueur de 45 à 50 μ.

On trouve 4 ventouses en arrière des crochets. Le dernier segment est pourvu d'organes génitaux renfermant des œufs en grand nombre ovoïdes, leur

grand diamètre mesure de 27 à 50 μ. Ils possèdent une coque cornée résistante.

On trouve un grand nombre de ces œufs dans les foies des chiens malades.

Les tænias, en effet, habitent l'intestin grêle du chien et ils y vivent en très grand nombre.

Leurs œufs rejetés par le chien résistent longtemps encore après la désagrégation des matières fécales, à la putréfaction et aux influences extérieures.

Ils sont par la suite entraînés par les eaux de pluie et viennent se déposer dans les eaux potables et sur les légumes.

Quand un de ces œufs est ingéré par l'homme, sa coque est ramollie, digérée par le suc gastrique. L'embryon parasitaire reste à nu avec son rostre, ses ventouses, ses crochets. A ce moment et par un mécanisme encore mal connu, il émigre hors du tube digestif. Mais la façon dont il arrive du foie où on le rencontre le plus fréquemment est incertaine et a ce sujet tout est hypothèse. Il est probable cependant qu'il atteint cet organe par la voie sanguine en suivant les branches puis le tronc de la veine porte.

Quoi qu'il en soit, arrivé dans le foie, son milieu favorable, le parasite s'arrête dans sa migration et perd ses crochets. La partie postérieure donne naissance à une vésicule dans laquelle il s'invagine et qui l'enfermant progressivement dans sa cavité forme le kyste.

Ce kyste doit donc être considéré comme un produit direct de l'embryon hexacanthe.

Plus tard la membrane kystique végète pour son propre compte, elle s'épaissit, sa cavité centrale s'accroît, et bientôt le kyste a tous les caractères du kyste adulte.

La membrane hydatique est d'un blanc opalin, à moitié transparente, comme gélatineuse, élastique, et elle se laisse assez facilement déchirer ou séparer du tissu hépatique auquel elle n'est pas adhérente.

Sans forme au microscope, sans cellules, elle est constituée par un ensemble de feuillets superposés comme les feu llets d'un livre.

La face interne est parfois lisse et unie, constituant l'acéphalocyste de Laënnec ou kyste stérile.

Plus souvent, au contraire, la couche interne est une membrane fertile, couverte de formations sessiles, puis pédiculées, plus petites qu'un grain de mil.

Chacune de ces formations représente un échinocoque avec sa tête à ventouses, ses crochets et sa vésicule postérieure dans laquelle il est susceptible de s'invaginer.

Si le funicule qui rattache l'échinocoque à la membrane interne se rompt, cet échinocoque tombe dans la grande cavité kystique, s'y développe et forme ainsi une vésicule fille. Dans cette vésicule fille, le même processus peut se répéter, et l'on peut trouver dans un même kyste des vésicules de troisième et de quatrième génération. Dans ces kystes, la cavité kystique mère arrive à être remplie d'une série de vésicules sphériques.

Telle est la phase vésiculaire du tœnia. Mais il faut

passer du kyste au tænia, comme nous avons passé du tænia au kyste. En 1857, Van Beneden fit ingérer à deux jeunes chiens du liquide hydatique d'un kyste fertile. L'un des chiens mourut au bout de trois semaines, le deuxième huit jours après. Chez les deux la muqueuse de l'intestin grêle était couverte de tænias et chez le deuxième ils étaient déjà à l'état adulte.

Signalons que le chien et le chat peuvent se contaminer en mangeant la chair de certains animaux porteurs de kystes fertiles.

Outre la membrane que nous venons de décrire, le kyste hydatique présente à considérer à la période d'état une membrane périkystique d'origine conjonctive, un contenu : le liquide hydatique.

La couche conjonctive périphystique est de nature inflammatoire et semblable à celle qui se développe autour de tout corps étranger. Elle est constituée par des lames conjonctives épaisses, entrelacées et il s'y ramifie de gros vaisseaux sanguins. C'est par intermédiaires qu'arrive au parasite l'apport nutritif nécessaire à sa croissance.

De volumineux canaux vecteurs de la file rampent à la surface du kyste, ils peuvent se rompre à son intérieur et amener la mort du parasite.

Le liquide hydatique est absolument limpide, semblable à de l'eau de rocher, dit-on classiquement. Il apparaît un ou deux mois après la greffe parasitaire et il peut devenir extrêmement abondant.

Il est neutre ou légèrement alcalin, il contient du

chlorure de sodium et pas d'albumine, mais surtout une ptomaïne particulière extrêmement importante au point de vue clinique.

Au microscope, on y trouve des crochets ou des échinocoques libres.

Qnant le kyste est ancien et qu'il guérit par mort du parasite il subit une véritable transformation.

Le liquide se résorbe, il est remplacé par une sorte de de magma gélatineux, puis caséeux jaunâtre comme du mastic, dans lequel on trouve des débris flétris de vésicules filles.

Son volume diminue, il se rétracte, la membrane d'enveloppe se ratatine et se flétrit.

Au bout d'un certain temps il se produit une transformation calcaire et même, comme dans un cas de Cornil, une véritable ossification. Mais cette évolution heureuse vers la guérison n'est pas toujours observée chez l'homme et très souvent une foule de complications, amènent la mort ou peuvent en être la cause. Telle sont la rupture du kyste avec ensemencement secondaire ; la suppuration, et la rupture après suppuration dans le péritoine, les organes creux voisins, dans la plèvre à travers le diaphragme, dans les bronches avec vomique ; la greffe dans le péritoine après rupture, la généralisation dans un grand nombre d'organes, ou bien encore une cachexie hydatique entraînant la mort du sujet. Signalons encore la mort subite après rupture.

Pour que le kyste hydatique se développe chez l'homme il faut qu'il y ait infection par le parasite et

cette infection est d'origine canine dans l'immense majorité des cas.

Le chat peut cependant être en cause.

Dans nos pays, en raison du nombre relativement peu considérable des chiens et de certaines mesures d'hygiène, le kyste est assez rare.

Dans certaines contrées il est cependant assez fréquent et il nous souvient d'avoir observé à Bordeaux, pendant dix mois que nous passâmes dans le service du professeur Villar, 7 ou 8 kystes hydatiques du foie. Les sujets atteints habitaient les Landes, et le professeur Villar nous faisait remarquer leur grande fréquence chez les Landais. Presque tous les cas qu'il opérait venaient de cette région.

Mais la terre classique du kyste hydatique est certainement l'Islande, à telle enseigne qu'on estime a 1/7e la portion de la population qui en est atteinte.

D'ailleurs le nombre des chiens y est considérable, de 15 à 20.000 pour 70.000 habitants ; et d'autre part, l'exiguité des logis, la longueur des hivers y créent entre l'homme et le chien une vie en commun à peu près permanente. Disons enfin que, suivant Thorsthensen, les chiens y sont atteints de tænia dans la proportion de près de 30 o/o. On comprend, dans ces conditions, combien l'infection y est facile.

En Australie, en Allemagne, à Berlin l'échinococcose est assez fréquente.

Signalons enfin que le parasite atteint de préférence les personnes adultes.

Comment se fait la transmission du chien à l'homme ?

Par ingestion sans aucun doute. L'œuf est avalé, ingéré accidentellement par l'homme et c'est probablement la langue du chien qui, bien souvent, porte l'œuf sur la muqueuse labiale quand il lèche son maître ou tout autre personne de la maison. Cette habitude de se laisser lècher ou même de se faire lècher par son chien, sur la figure, ne saurait donc être trop condamnée. Les chiens flairent les ordures, souvent même les mangent ; ils se lèchent l'anus à tout propos ; on conçoit donc que souvent leur nez ou leurs babines ou leur langue puissent être des agents de contagion d'échinococcose en dehors de toute origine hydrique ou alimentaire.

DIPYLIDIUM CANINUM

Le tænia échinocoque n'est pas le seul tænia transmissible à l'homme par le chien.

Le chien et le chat sont, en effet, les hôtes normaux d'un tænia, le *Dipylidium caninum*. Les hôtes intermédiaires sont la puce du chien, le trichodecte ou encore la puce de l'homme.

C'est en avalant ces insectes que les animaux s'infectent.

Actuellement, on connaît 63 observations, dont 5 en France, concernant la présence accidentelle de ce tænia chez l'homme.

Les trois quarts des observations sont relatives à des enfants de six semaines à trois ans.

Cette fréquence relative chez les enfants en bas âge, semble indiquer que l'infection se fait par le lait qui peut véhiculer la puce qui porte la larve dans son organisme.

L'infection peut être multiple et on cite le cas d'un jeune garçon de quatorze ans qui en évacua quatorze exemplaires.

RAGE

Si, quand il s'agit de tuberculose, c'est l'homme qui est l'agent de contagion, quand il s'agit de la rage, c'est le contraire qui se produit. Dans le plus grand nombre des cas, en effet, c'est par la morsure d'un animal enragé quel qu'il soit, le chien le plus souvent ou encore le chat, que l'affection est transmise à l'homme. Toutefois, un animal enragé dont la salive est infectieuse peut communiquer la rage en léchant une muqueuse excoriée ou une plaie récente de la peau, Au début, dans certaines formes de la rage, le chien est très affectueux et manifeste à sa façon ses sentiments affectifs. Il peut donc être dangereux à ce moment.

La rage est très anciennement connue, au moins cliniquement. Elle semble cependant ignorée des premiers médecins grecs. Aristote connaît la rage du chien et sa transmission par morsure à d'autres animaux, mais il ne croit pas que l'homme puisse la contracter.

Les premiers, les Alexandrins l'étudient chez l'homme.

Les Arabes la connaissent et l'étudient chez l'homme et chez le chien.

Avec le Moyen-âge les progrès sont nuls et il faut en arriver à la Renaissance pour voir des idées justes et nouvelles. Fracastor, le premier, soupçonne la nature vivante de l'agent de contagion.

Bientôt commencent les recherches anatomiques, l'étude se poursuit mais reste encore entachée d'erreurs.

Dans notre siècle, l'expérimentation avec Magendie, Breschet, Renault, Hertwig, Bouley, fixe les conditions de développement du mal ; les enquêtes des comités d'hygiène réunies par Brouardel, les rapports de Tardieu fixent les mesures prophylactiques qui permettent de la prévenir.

Mais avec Pasteur et ses élèves, l'étude de l'affection entre dans une voie rigoureusement scientifique, et Pasteur en arrive à résoudre le problème de la vaccination antirabique.

Il n'est guère de pays où la rage soit inconnue, elle est de tous les climats, avec peut-être une plus grande fréquence dans les zones tempérées, de tous les pays, exception faite cependant pour l'Australie, et si ce pays est actuellement indemne, cela tient seulement aux mesures sévères prises à l'arrivée des bateaux : tous les chiens importés subissant une quarantaine de six mois.

La rage de l'homme est toujours consécutive à celle des animaux, à celle du chien en particulier.

Chez le chien, la maladie existe de façon perma-

nente, avec cependant des alternatives de diminution et de recrudescence. Parfois, elle existe sous forme d'épizooties dont quelques-unes assez graves, témoin la grande épizootie de rage canine qui sévit au Pérou en 1803.

Mais la fréquence des cas est difficile à apprécier et les variations sont considérables.

Dans le département de la Seine, le minimum fut en 1884 de 182 cas, le maximum de 863 en 1888. Mais qu'on applique rigoureusement les ordonnances de police et on voit le nombre des cas s'abaisser. Était-il de 863 en 1888 ? il tombe à 367 en 1889. Il semble que le nombre des cas augmente avec la saison chaude.

Toutes les races de chien sont sujettes à la maladie.

La contagion est la seule condition de la rage et c'est presque uniquement par morsure qu'elle est transmise.

Il est nécessaire que la bave de l'animal malade soit mise au contact des téguments excoriés, et c'est par la morsure que ces conditions sont le plus souvent réalisées. On ne peut plus admettre de nos jours l'origine spontanée de la rage du chien, en tout cas il n'en a été fournie aucune preuve scientifique.

Chez les animaux mordus, la rage survient dans un tiers ou un quart des cas.

Les statistiques des Écoles vétérinaires concordent sur ce point.

Quoi qu'il en soit, après l'inoculation un temps variable s'écoule avant l'apparition des premiers

symptômes. La période d'incubation peut aller, en effet, de quelques jours à des mois, voire à une année. Après cette période extrêmement variable dans sa durée, apparaissent les premières manifestations de l'infection.

Elle se présente sous deux formes traduisant l'atteinte du système nerveux : excitation ou paralysie.

Excitation : il s'agit de rage furieuse.

Paralysie : c'est la rage paralytique, la rage mue, la rage tranquille.

Il est plus fréquent chez les chiens d'observer la rage furieuse.

Ce sont d'abord des modifications de l'humeur et du caractère qui traduisent l'invasion.

L'animal devient triste, il s'isole, mais en même temps on observe une exagération insolite des sentiments affectifs.

Dans d'autres cas, surviennent de véritables impulsions motrices : la fugue des chiens rabiques.

Bientôt apparaissent d'autres symptômes. Ce sont des perversions de l'appétit, des hallucinations, des troubles de la voix, de la dysphagie qui résulte du spasme des muscles du pharynx, mais jamais l'hydrophobie n'est la conséquence de ce spasme, contrairement à l'opinion courante.

Dès le début la fièvre a fait son apparition.

A la période d'état, l'excitation est manifeste, l'animal est pris d'impulsions motrices d'une *rage*

qui le fait se précipiter pour les mordre sur les bêtes ou gens qu'il rencontre.

Puis survient une phase paralytique avec abaissement de la température qui va progressant jusqu'à la mort.

Dans le cas de rage paralytique au contraire, d'emblée débute la paralysie, elle atteint d'abord les muscles de la mâchoire, l'animal ne peut mordre et il n'en a pas le désir, cependant il est dangereux, car sa bave conserve toutes ses propriétés virulentes.

En moyenne, la maladie dure de trois à quatre jours.

A part les lésions du système nerveux les lésions des autres organes, appareil digestif, respiratoire et circulatoire sont sans grand intérêt.

Les lésions caractéristiques de l'affection furent longtemps méconnues. On avait vu au niveau de certains organes des lésions congestives ou hémorragiques, mais c'étaient là des lésions banales et sous la dépendance des phénomènes convulsifs ou de l'asphyxie terminale.

Au contraire, aujourd'hui, l'étude histologique des centres nerveux a permis de trouver de multiples lésions qui, pour certains auteurs, seraient assez caractéristiques pour permettre le diagnostic histologique de la rage.

C'est une congestion intense des méninges du cerveau et de la moelle ; les vaisseaux de la pie-mère sont gorgés de sang et il existe à leur voisinage des hémorragies d'abondance variable, simple piqueté

ou hémorragie en nappe. Histologiquement au niveau de ces enveloppes on constate suivant Babès une multiplication des cellules plasmatiques et l'augmentation de la substance réticulaire de matière fibrineuse entre les couches des méninges.

Dans le tissu nerveux même hyperhémie, et là encore des foyers hémorragiques, de petit volume en général. On y trouve aussi des foyers de ramollissement et toutes ces lésions prédominent sur le plancher du quatrième ventricule et surtout à la pointe du calamus.

La nécrose en foyers de la moelle serait caractéristique de l'infection pour Gamaleia et Schaffer, et ces foyers de nécrose porteraient principalement sur la substance grise au niveau des cornes antérieures et postérieures.

Il est plus rare de trouver des altérations de la substance grise du cerveau.

Au microscope on trouve des altérations portant surtout sur les vaisseaux et sur leur pourtour.

Ces vaisseaux sont susceptibles de se rompre, d'où possibilité d'hémorragies limitées, le plus souvent dans la gaine lymphatique. Enfin, il nous faut signaler les lésions des cellules nerveuses dont on s'est occupé plus spécialement ces dernières années. Ce sont le plus souvent des lésions de dégénérescence.

Ces cellules nerveuses sont entourées d'amas cellulaires qui distendent les espaces lymphatiques péri-cellulaires, et constituent ainsi de petits nodules

d'apparence embryonnaire. Pour Babès, ces nodules rabiques sont symptomatiques de la rage.

D'ailleurs, il faut bien dire que la plupart des observateurs ne sont pas d'accord à ce sujet et que pour certains d'entre eux non seulement ces lésions du système nerveux ne se trouveraient pas dans le cas de rage humaine, mais que même la spécificité des tubercules rabiques ne serait pas absolument démontrée.

Avant Pasteur, l'étude de la rage expérimentale était rendue difficile, ce qui tenait à ce que les expérimentateurs inoculaient la bave du chien rabique, sans précautions spéciales et à ce qu'ils l'inoculaient sous la peau. Les résultats, dans ces conditions, étaient souvent faussés. Un tiers seulement des chiens inoculés prenaient la rage et ils la prenaient après une période d'incubation qui variait dans des limites considérables, allant de quelques jours à une année.

Pasteur qui désirait employer un virus pur privé de germes étrangers le chercha et le trouva dans le bulbe des animaux infectés et, puisque les symptômes de la rage semblent indiquer l'atteinte particulière des centres nerveux, c'est dans les centres nerveux qu'il injecta directement le virus. Dans ces conditions, l'expérience donna ces résultats absolument prévus d'avance, à savoir: que la période d'incubation est fixe pour tous les animaux inoculés et que tous les animaux succombent à l'atteinte du mal.

Comme sujet d'expérience, le chien est peu maniable et les expériences se font maintenant sur le lapin. Chez cet animal, c'est presque toujours la rage paralytique que l'on observe. Cette paralysie débute par les membres et surtout par le train postérieur ; elle s'étend assez vite à tout le corps, les mouvements respiratoires disparaissent en dernier lieu.

Mais l'expérimentation a permis d'étudier certains symptômes précoces qui correspondent à l'invasion des centres nerveux par le virus rabique.

Ferré insiste sur l'accélération des mouvements respiratoires, d'autres signalent la polyurie, la perte de poids qui va progressant jusqu'à la fin.

La fièvre, d'après Hægyes, commence deux jours avant l'apparition des accidents nerveux, elle persiste jusqu'au moment où ils apparaissent, elle baisse ensuite de façon progressive jusqu'à la mort.

Babès a, de plus, observé une élévation thermique temporaire pendant la période d'incubation.

La forme furieuse de la rage est rare chez le lapin.

Mais l'expérimentation a surtout permis de déterminer avec précision le siège du virus dans l'organisme.

De tout temps on a incriminé la salive et, suivant Virchow, Gruner et le comte de Salm Reiferschild en donnent la preuve en 1813, mais on faisait encore des restrictions et, au début du XIX^e^ siècle, Dupuy d'Alfort niait la virulence de la salive chez les herbivores. Depuis les expériences de Brandt et de

Delafond on peut affirmer que la salive de tous les animaux enragés est virulente,

Mais a quel moment commence cette virulence de la salive?

Elle est très précoce. Nocard et Roux l'ont montré et ils ont établi que cette précocité est variable suivant le siège de l'inoculation.

Trois jours avant l'apparition des symptômes nerveux, la salive était virulente chez un chien inoculé à l'œil a peu près en même temps que débutait l'élévation de la température, c'est-à-dire à un moment où manquent encore les symptômes objectifs, ou bien à un moment où on les reconnaît encore difficilement.

Quand on pratique l'inoculation au cou, la virulence débute encore trente heures avant le début des accidents nerveux.

Mais ces chiffres sont certainement au-dessous de la réalité en raison des difficultés d'expérimentation que l'on rencontre avec un liquide aussi impur que la salive.

Les expériences de Hertwig et Galtier ont montré la présence du virus rabique dans les glandes salivaires.

Paul Bert, qui avait échoué avec les glandes salivaires, crut trouver l'origine de la virulence de la salive dans son mélange avec le mucus brochique. Les expériences de Roux n'ont pas confirmé cette manière de voir.

Pour le sang, de nombreuses expériences furent

réalisées ; en général, elles étaient contradictoires et les expériences du laboratoire de Pasteur permettent d'affirmer que le virus ne se trouve pas dans le sang.

Les mêmes résultats semblent indiquer qu'il en est de même pour la viande des animaux rabiques.

Mais si le sang et la chair peuvent être regardés comme dépourvus de virulence, il n'en est pas de même du lait.

Perroncito, Carita, Nocard ont montré sa virulence. Aussi des résultats positifs ont été obtenus en inoculant la mamelle et d'autres glandes encore : glandes lacrymales, pancréas, capsules surrénales, ganglions lymphatiques ou bien encore des produits de sécrétion : sperme, urine, humeur aqueuse.

De façon constante, le virus se trouve à l'état de pureté dans les centres nerveux, en particulier dans le bulbe, la protubérance et aussi la moelle de l'encéphale ; il se trouve dans la substance grise et la substance blanche.

La virulence existe encore au niveau du système nerveux périphérique mais de façon inconstante comme l'a montré Roux. Parfois, en effet, on la constate des deux côtés, parfois seulement du côté mordu, parfois pas du tout.

La virulence est influencée par un certain nombre d'agents physiques ou chimiques.

Dans les cadavres et malgré la putréfaction, la virulence persiste pendant un temps qui varie de quinze à quarante-cinq jours, d'après Galtier ; Rusne, Travali et Brancaleone arrivent au même résultat. Mais

il faut remarquer que le virus est atténué par le temps et donne la rage avec des inoculations de plus en plus longues.

La chaleur a sur lui une influence considérable.

Une température de 60 degrès le détruit rapidement (Roux). A 50 degrés, la virulence d'une émulsion de moelle disparaît en une heure ; en vingt-quatre heures, à 45 degrés.

Le froid respecte ses propriétés. La lumière le détruit en quatorze heures, à 37 degrés.

C'est surtout la dessication qui est active.

La moelle de lapin exposée à l'air sec, à 23 degrés, perd sa virulence en six jours.

A cette même température, mais dans le vide, elle la conserve encore un mois. Ceci montre que d'autres causes que la dessication interviennent et Pasteur attribuait le rôle le plus important à l'oxygène de l'air aidé de la température.

La résistance de la virulence, en présence des antiseptiques habituellement employés, est assez faible.

On sait que le virus des chiens rabiques est modifié par le passage au travers des différents organismes.

Après inoculation de *virus des rues*, c'est-à-dire de virus des chiens errants, la rage apparaît après une incubation de quinze jours en moyenne.

Cette virulence peut être augmentée par passage chez le lapin, et l'on voit l'incubation diminuer à mesure qu'augmente le nombre des passages.

Dans les expériences de l'Institut Pasteur, au 133e passage la durée d'incubation était de sept jours et de six au 178e passage.

Il existe de grandes différences entre les tissus au point de vue de la réceptivité. Il est des modes d'inoculation qui échouent à peu près constamment, d'autres produisent la vaccination, d'autres l'infection.

Par voie nerveuse on réussit de façon constante, et le même résultat est obtenu par inoculation sous la dure-mère de la moelle d'après Poppi.

Presque aussi sûre et en tous cas plus facile est l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil.

L'inoculation dans les nerfs donne en général de bons résultats, comme aussi, d'après Helman, l'inoculation intra-musculaire.

Nous avons déjà vu que l'inoculation sous-cutanée donnait des résultats très inconstants, et que la période d'incubation était dans ce cas des plus variables.

Mêmes résultats inconstants quand il s'agit de l'inoculation dans les séreuses.

Ils sont très discordants quand l'inoculation est pratiquée au niveau du tube digestif et des muqueuses.

Par voie sanguine, les conséquences de l'inoculation sont très curieuses.

Fait-on chez le chien une injection intra veineuse de salive rabique ? Parfois aucun accident, mais

presque constamment, au contraire, on obtient la rage si l'on injecte une émulsion de bulbe.

Fait-on cette injection intra-veineuse chez les ruminants ? Il y a vaccination et non infection comme l'a montré Galtier.

Disons enfin que si la transmission intra-utérine de la rage existe elle est rare cependant.

Les différences considérables suivant les procédés d'inoculation différents ; la constance des résultats quand le virus était introduit directement au contact du centre nerveux ; tous ces faits conduisirent à penser que la voie de propagation du virus dans l'économie était assez particulière à la rage.

Déjà en 1871 Jaccoud invoquait la voie nerveuse, comme aussi Dubouéen 1879. La preuve fut donnée par Di Vestea et Zagari.

Ils ont montré que le virus gagne de proche en proche en suivant les troncs nerveux et ces faits ont été confirmés par Roux.

Ceci nous explique que nombre de morsures restent sans résultat et que la gravité des morsures augmente quand elles atteignent certaines régions richement innervées, la face et les mains par exemple.

Quoi qu'il en soit, le virus atteint surtout le système nerveux, et les manifestations de la rage sont en rapport avec l'atteinte de telle ou telle région.

Ce qui a été dit du mode d'action du virus rabique montre qu'il s'agit certainement, non d'un virus, mais réellement d'un microbe, et le terme de virus constam-

ment employé jusqu'ici indique l'ignorance où nous sommes de l'agent pathogène.

De nombreuses recherches ont été entreprises pour identifier ce microbe et un grand nombre en ont été décrites : granulations de Fol, microcoque de Babès, bacille de Motte et Protopopoff, bacille de Bruschettini, blastomycète de Memmo, protozoaires de Grigarien, de Negri, de Guarnieri, saccharomyces aureus lyssæ etc.

Tout récemment, Noguchi, entreprenant la culture du virus rabique, arrive à des résultats dont il parle en ces termes :

« Il a été fait environ cinquante séries de cultures avec le cerveau ou la moelle, enlevés aseptiquement, de lapins, de cobayes et de chiens auxquels on avait transmis du virus des « rues » du virus « de passage » ou du virus « fixe »... Dans ces cultures, il se produit des corpuscules pléomorphiques chromatoïdes un peu plus gros qui, à la suite de transplantation, reparaissent dans les nouvelles cultures pendant de nombreuses générations, les mêmes corpuscules, selon toute apparence, ont été obtenus avec le virus des « rues » le virus de « passage » et le virus « fixe ». Les plus petits de ces corpuscules se trouvent à la limite même de la visibilité microscopique... En inoculant des cultures contenant les corpuscules granulaires, pléomorphiques ou nucléés on a reproduit la rage chez des chiens, des lapins et cobayes comme l'ont prouvé les symptômes typiques et les inoculations positives aux animaux. »

La Rage chez le chat

La rage est plus rare chez le chat que chez le chien.

Au début, on note chez l'animal un changement complet des habitudes. Il devient inquiet, sombre, se livre sans cause à des mouvements insolites et bientôt il en arrive à la période d'état. Toujours chez eux, il s'agit de rage furieuse.

Nous ne saurions mieux faire que reproduire cette observation dans laquelle Yowatt nous rapporte comment il fut victime de la morsure d'une chatte enragée :

« Une chatte, qui était l'hôte habituel d'une chambre d'enfants et servait de jouet à ses habitants, devint tout à coup sombre et hargneuse. Elle s'était réfugiée dans une chambre d'un étage supérieur et quoi qu'on eut fait pour l'amadouer, on n'avait pu la faire sortir du coin où elle s'était blottie. Il était déjà tard, lorsque je fus appelé à la visiter. Je fus frappé de la lueur terrible de ses yeux, mais ne pouvant l'examiner comme je le désirais, je remis ma visite au lendemain matin.

» Je trouvai mon animal de la veille dans la même situation et dans la même attitude, blotti dans un coin et prêt à s'élancer. Comme ce cas m'intéressait et que je désirais vivement étudier la physionomie de ce démon — car cette bête en avait tout à fait le regard — je commis la plus folle, la plus inexcusable des imprudences. Marchant sur mes genoux

et sur mes mains, j'approchai mon visage presque au niveau du sien, et je fixai mes yeux sur les siens, dont les lueurs étaient horribles. Il me sembla, dans ce moment, que je ressentais la mortelle influence de quelque chose qui me fascinait. Je n'avais pas peur, mais j'étais comme paralysé de corps et d'esprit. Sans doute que ma contenance effraya la chatte, car elle s'élança sur moi, s'attacha à mon visage et me traversa les lèvres de ses dents. Puis, elle se précipita dans l'escalier et jamais on ne la revit. »

Yowatt supporta d'ailleurs, le traitement tel qu'il était pratiqué avant Pasteur et il guérit, ou plutôt ne fut pas atteint.

PSITTACOSE

Cette affection qu'il faut rattacher au groupe des paracolibacilloses était inconnue avant 1892. A ce moment elle fit son apparition à Paris sous forme d'une épidémie importante et meurtière.

Elle fut regardée tout d'abord comme une sorte de pneumonie infectieuse.

Depuis, d'assez nombreux cas, sous forme d'épidémies limitées, épidémies de famille, ont été observés.

Il s'agit d'une maladie infectieuse générale a allures de fièvre typhoïde avec localisations pulmonaires généralement graves.

L'agent pathogène est un bacille court à bouts arrondis, très mobile (il possède de 10 a 12 cils) aérobie et anaérobie. Il se développe vite sur les milieux ordinaires et sur les milieux phéniqués, il ne liquifie pas la gélatine, se colore facilement mais, il ne prend pas le Gram.

Il resemble beaucoup au bacille d'Éberth par quelques-uns de ses caractères. Il ne fait pas fermenter le lactose, ne fait pas virer la gélose lactosée,

tournesolée, ne coagule pas le lait, ne produit pas d'indol.

Comme le colibacille, il se développe en grande abondance sur gélatine et sur pomme de terre ; il pousse mais peu sur les anciennes cultures d'Éberth raclées, mais il ne pousse pas sur les vieilles cultures de colibacille.

Contrairement à ce qu'on l'on observe pour le bacille d'Éberth, il peut se développer dans un même tube que le colibacille.

Les psittacés sont très sensibles à ce bacille. En dix à douze heures ils succombent à l'infection hypodermique d'une goutte de bouillon de culture.

Il est facile d'infecter ces oiseaux en mettant à leur contact des ailes de perruches ou de perroquets morts de psittacose (Nocard), ou en mélangeant à leurs aliments quelques gouttes de bouillon de culture.

Le bacille se conserve de façon remarquable et reste remarquablement virulent soit dans les cadavres d'animaux (Nocard), soit dans les milieux de culture (Gilbert et Fournier).

On retrouve facilement ce micro-organisme dans le sang, les viscères, l'intestin, la moelle des os des sujets malades.

Il est important de dire que les déjections diarrhéïques des psittacés sont extrêmement dangereuses à cause de l'extrême abondance des bacilles qui y sont contenus.

Chez l'homme, on a pu le déceler pendant la vie

dans le sang, les crachats, les urines, la rate, le liquide pleural.

Après la mort on l'a retrouvé dans le sang du cœur (Gilbert et Fournier).

Chez les animaux lentement infectés, le sérum présente un pouvoir agglutinant très marqué. Le sérum de l'homme atteint présente dans quelques cas cette propriété agglutinante.

Il est curieux de voir que le sérum de l'homme ou des animaux agglutine le bacille d'Éberth quoique plus faiblement.

Le sérum des typhiques agglutine mais très faiblement le bacille de la psittacose.

MM. Gilbert et Fournier ont pu trouver dans l'intestin des perruches et des perroquets sains du paracolibacille semblable à celui de la psittacose mais sans virulence.

Il semble donc que la psittacose soit une paracolibacillose produite par un bacille de l'intestin ordinairement inoffensif, mais susceptible de devenir virulent dans certaines conditions et infectieux de perroquet à perroquet et du perroquet à l'homme.

Il n'est guère plausible qu'on puisse considérer la psittacose comme étant due à un bacille spécial et non à un bacille de l'intestin. S'il en était ainsi l'affection devrait être fréquente dans le pays d'origine des psittacés alors qu'elle n'y est pas signalée et qu'elle apparaît au contraire après les conditions défavorables d'une longue traversée, d'un changement de climat, de nourriture, d'un encombrement durable,

toutes conditions qui favorisent le développement de la maladie.

L'animal atteint est triste, immobile, atteint d'une diarrhée abondante qui souille sa cage, ses plumes, ses ailes, il refuse de manger.

C'est dans ces conditions qu'il devient contagieux pour l'homme. On le prend pour le réchauffer, on le nourrit de bouche à bec et les personnes qui leur prodiguent ainsi leurs soins de façon assidue sont les premières et les plus gravement malades.

La contagion peut encore s'effectuer par les cages, les perchoirs ou les objets en contact avec l'oiseau malade.

Chez l'homme, après une période d'incubation de huit à neuf jours, en général, l'affection se manifeste.

Les symptômes sont semblables à ceux de toutes les grandes infections typhoïdes.

Le début est celui de la dothiénentérie, mais parfois on a noté de l'angine, de la stomatite à fausses membranes et de l'œdème péribuccal.

A la période d'état, c'est encore le tableau de la fièvre typhoïde avec quelques variantes.

Peu de troubles intestinaux, la constipation est opiniâtre et on observe une prédominance marquée des troubles pulmonaires souvent fort graves.

C'est d'ailleurs souvent à ces troubles pulmonaires et à leur retentissement sur le cœur et les vaisseaux que la mort qui survient dans plus d'un tiers des cas, doit être attribuée. Quand la guérison survient, la convalescence est toujours longue.

On s'est demandé s'il n'existait pas d'autres maladies infectieuses aiguës des prittacés susceptibles d'être transmises à l'homme.

Dans quelques cas en effet, le bacille de Nocard n'a pu être retrouvé sur les cadavres à la suite de certaines épidémies limitées. Ces faits sont encore à l'étude, mal connus, et il suffit de les signaler.

Infection paratyphique B chez les canaris

Adam et E. Meder ont signalé une infection paratyphique B chez les canaris. (Recherches sur la présence de microbes du groupe coli-typhique dans l'intestin de canaris à l'état normal. *Centralbl. f. Bakter. I., Original.*, t. LXII, p. 569-582, 1913.)

Il résulte de l'étude bactériologique de trois épidémies observées parmi les canaris de localités différentes que l'agent pathogène a été dans tous les cas le paratyphique B. Les auteurs ont pu identifier la nature de ce dernier par tous les moyens dont on dispose : caractères des cultures dans différents milieux, propriétés fermentatives, agglutination, pouvoir pathogène.

Les auteurs émettent l'idée que les personnes appelées à prendre soin de canaris peuvent être susceptibles de s'infecter à la longue avec le paratyphique B.

CONCLUSIONS

Il résulte de l'énumération que nous venons de faire, et qui porte sur un assez grand nombre de maladies microbiennes ou parasitaires, que la cohabitation avec les animaux tels que le chien, le chat, les oiseaux, pour ne citer que les plus fréquents, est loin d'être exempte de danger pour l'homme.

L'habitude détestable qu'ont certaines personnes de se laisser lécher la figure et les mains par leurs chiens, de se laisser becqueter les lèvres par leurs perroquets, doit être évitée à tout prix ; l'on doit tenir la main, en particulier, à ce que les enfants ne contractent pas cette habitude avec leurs animaux favoris.

Mais la suppression des animaux d'appartement est la mesure d'hygiène prophylactique qui s'impose, si l'on veut éviter toutes ces causes d'infections possibles, dont nous avons cité les principales.

Vu : le Président de la thèse,
ACHARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris - 2338-13